

Année 1882

N° 308

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DES ALTÉRATIONS MUSCULAIRES

SE RATTACHANT A LA FIÈVRE TYPHOÏDE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue le 2 Août 1882

PAR

Albert LUQUET

Docteur en Médecine de la Faculté de Paris

Ancien interne des Hôpitaux de Reims

Né le 13 juillet 1857

à ÉPERNAY (Marne)

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites
sur les diverses parties de l'enseignement médical.*

Président : M. HAYEM.

Juges : { M. POTAIN, professeur.
 { M. RENDU, agrégé.
 { M. RECLUS, agrégé.

PARIS

IMPRIMERIE TYP. ET LITH. — G. LAMBERT

6, Quai des Orfèvres, 6

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Doyen	M. BÉCLARD.
Professeurs	MM.
Anatomie	SAPPEY.
Physiologie.....	BÉCLARD.
Physique médicale.....	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale.....	WURTZ.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	JACCOUD.
	PETER.
	GUYON.
Pathologie chirurgicale.....	DUPLAY.
Anatomie pathologique.....	CHARCOT.
Histologie.....	ROBIN.
Opérations et appareils.....	LE FORT.
Pharmacologie.....	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	BOUCHARDAT.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Accouchement, maladie des femmes en couche et des enfants nouveaux-nés.....	PAJOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	VULPIAN.
	SEE (G.)
Clinique médicale.....	LASEGUE.
	HARDY.
	POTAIN.
Maladie des enfants.....	PARROT.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	BALL.
	RICHET.
Clinique chirurgicale.....	GOSSELIN.
	VERNEUIL.
	TRELAT.
Clinique ophthalmologique.....	PANAS.
Clinique d'accouchement.....	DEPAUL.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.

DOYEN HONORAIRE: M. WURTZ

Professeurs honoraires:

MM. DE LANESSAN. le baron J. CLOQUET et DUMAS.

Agrégés en exercice.

M.M.	MM.	MM.	MM.
BERGER.	GAY.	MARCHAND.	RENDU.
BOUILLY.	GRANCHER.	MONOD.	RICHET.
BOURGOIN.	HALLOPEAU.	OLLIVIER.	RICHELOT.
BUDIN.	HENNINGER.	PEYROT.	STRAUS.
CADIAT.	HENRIOT.	PINARD.	TERRILLON.
N....	HUMBERT.	POZZI.	TROISIER.
DEBOVE.	LANDOUZY.	RAYMOND.	
DIEULAFOY.	JOFFROY.	RECLUS.	
FARABEUF.	LEGROUX.	REMY.	

Agrégés libres chargés des cours complémentaires

Cours cliniques des maladies de la peau.....	MM. N.
— des maladies des enfants.....	N.
— d'ophthalmologie	N.
— des maladies des voies urinaires..	N.
Chef des travaux anatomiques.....	FARABEUF.

Secrétaire de la Faculté: PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1789, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

A MON ONCLE
Témoignage de reconnaissance

A MES AMIS

A M. LE DOCTEUR DUGUET

Professeur agrégé à la faculté de médecine de Paris

Médecin de l'Hopital Lariboisière

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur HAYEM,

Médecin de l'Hopital Saint Antoine

DES
ALTÉRATIONS MUSCULAIRES
SE RATTACHANT
A LA FIÈVRE TYPHOÏDE

INTRODUCTION

Les altérations des muscles striés à la suite des fièvres graves ont été l'objet d'études nombreuses depuis une quinzaine d'années surtout ; néanmoins, deux faits, que nous avons pu suivre dans le Service de Monsieur le Docteur Duguet, à l'hôpital Lariboisière, et d'autres qu'il a bien voulu nous communiquer, faits dans lesquels la terminaison s'est montrée différente de ce qu'elle est en général, nous ont décidé à faire de ces altérations le sujet de notre travail inaugural. Il nous a semblé intéressant également de réunir dans une étude d'ensemble les différentes façons dont les muscles volontaires peuvent être atteints à la suite des fièvres graves, et surtout de la fièvre typhoïde, d'examiner les diverses terminaisons de ces lésions et si la conduite à tenir doit aussi varier suivant ces diverses circonstances.

Etudier toutes les altérations musculaires des fièvres graves nous entraînerait trop loin ; aussi nous occuperons-nous seulement des inflammations des muscles, laissant ainsi de côté toutes les lésions qui ne sont pas liées au processus inflammatoire, telles que l'atrophie simple ou consécutive aux symptômes nerveux de la fièvre typhoïde à forme spinale.

De plus nous limiterons notre travail aux inflammations musculaires consécutives à la fièvre typhoïde seulement, car les quelques observations que nous avons pu réunir sont toutes relatives à cette dernière maladie, et il ne nous a pas été donné d'observer un seul fait d'altération consécutive à l'une quelconque des autres fièvres graves.

Nous tenons à donner ici un témoignage de notre profonde gratitude à Monsieur le Docteur Duguet qui nous a communiqué plusieurs observations et nous a aidé de ses excellents conseils.

Nous estimant heureux si nous avons pu faire œuvre utile en ajoutant quelques faits à ceux déjà connus, nous réclamons toute l'indulgence de nos juges pour le cas où nos efforts seraient restés inférieurs à notre bonne volonté.

HISTORIQUE

Depuis longtemps déjà, les altérations des muscles de la vie de relation dans la fièvre typhoïde ont attiré l'attention des médecins. Ceux-ci commencèrent par observer les modifications du muscle cardiaque, mais bientôt des faits nombreux d'altérations des muscles volontaires dirigèrent les recherches de ce côté.

Laennec (1) le premier, signale un ramollissement du cœur dans le cours des fièvres essentielles. Louis (2) reconnaît aussi cette altération, mais n'admet pas qu'elle atteigne les muscles de la vie de relation. « J'ai examiné, dit-il, les muscles qui président aux mouvements volontaires chez presque tous les sujets et je les ai trouvés constamment dans l'état naturel sous le rapport de la consistance et de la couleur, ce qui est d'autant plus remarquable, comme je l'ai observé plus haut, que le cœur est plus ou moins profondément ramolli dans un grand nombre de cas. »

La première observation de rupture musculaire d'un muscle volontaire est due à Velpeau (3) qui s'exprime ainsi : « Les organes deviennent tellement fragiles dans une période avancée des fièvres putrides, que leur déchirure est un phénomène qui se conçoit facilement, pour peu que le sujet, dans le délire se livre à des mouvements désordonnés. »

(1) *Traité de l'auscultation médiate*. T. III, P. 220.

(2) *Recherches anatomo pathologiques et thérapeutiques sur la maladie*. T. II, P. 415: 1829.

(3) Dictionnaire en 30 volumes, *Art. Abdomen* (Ruptures de l'), 1833.

Andral (1) fait des recherches sur les muscles volontaires d'individus atteints de fièvre typhoïde et les trouve « remarquables par leur volume, leur fermeté et leur rougeur. »

Stockes (1845), à l'exemple de Louis, regarde comme exceptionnelles les altérations des muscles volontaires dans la fièvre typhoïde et il écrit : « On peut le dire en toute assurance, « dans la fièvre, telle qu'on la rencontre dans nos pays, le « système musculaire de la vie de relation est de tous les « organes, celui qui offre au scalpel les modifications les « moins marquées. » (2).

En 1862, dans son Anatomie pathologique générale, Cruveilhier rapporte plusieurs cas d'hémorrhagies musculaires consécutives à la fièvre typhoïde et admet comme cause de ces lésions, une phlébite capillaire hémorrhagique. (3)

En même temps, un travail de Virchow (4), sur l'inflammation et la rupture des muscles droits de l'abdomen appelle d'autres recherches. Virchow attribuait les ruptures et les hémorrhagies musculaires à une altération préalable du muscle lui-même. Mais quelle était cette altération ? Il était donné à Zenker, alors prosecteur de Walther à l'université de Dresde de répondre à cette question. Cet anatomiste découvre en effet, en 1864, l'altération particulière des muscles qu'on appelle dégénérescence cireuse ou vitreuse,

(1) Andral. *Clinique médicale*, T. I, P. 628, 2^e édition.

(2) Stokes *Traité des maladies du Cœur et de l'aorte*, traduit par Senac, 1864, P. 372.

(3) Cruveilhier, *Anatomie pathologique*. T. I L. XVII.

(4) Ueber Entzündung und Ruptur des musculus Rectus Abdominis, in *Ferhandlungen der Phys. med. Geseleschaft in Wurtzburg*, 1857, T. VII, P. 213.

et que Virchow rattache à la myosite parenchymateuse, tandis que Billroth et Rokitansky lui donnent le nom de dégénérescence colloïde.

Depuis Zenker, un grand nombre d'auteurs ont étudié cette question, et l'accord n'est pas encore complet sur la pathogénie de ces altérations, que les uns relient à un processus purement pathologique, tandis que les autres n'y voient qu'un phénomène cadavérique. Nous ne ferons qu'en citer quelques-uns entr'autres : MM. Labuze (Thèse de Paris, 1871). Des abcès développés dans la gaine du muscle grand droit de l'abdomen. — Chapparre (Thèse de Paris, 1872) : Etude sur les hémorrhagies musculaires dans la fièvre typhoïde. — Jacops (Thèse de Paris, 1873) Etude clinique sur les abcès musculaires que surviennent pendant la convalescence de la fièvre typhoïde.

Comme on le voit par ce court aperçu, on commence d'abord par remarquer les altérations du muscle cardiaque, puis des muscles volontaires, que l'on trouve pâles et dans un état de ramollissement plus ou moins prononcé; puis Cruveilhier les croit dues à une phlébite capillaire hémorrhagique; enfin les travaux de Virchow et de Zenker surtout établissent l'existence d'une lésion préalable du muscle lui-même. Mais jusque là, on ne s'est occupé que des ruptures, des hémorrhagies et des abcès musculaires, accidents que l'on fait découler d'une modification de la fibre musculaire considérée isolément.

Plus tard, la question est vue sous un autre aspect. On ne considère plus seulement les altérations comme limitées à la fibre musculaire, mais comme s'étendant aussi au tissu interstitiel.

Deux ans après les travaux de Zenker, M. le professeur Hayem, alors interne des hôpitaux, fait connaître à la Société de biologie le résultat de ses recherches et commence une série d'études qui met son nom en première ligne parmi ceux qui se sont occupés de la question. En 1870, il publie dans les Archives de physiologie ses études sur les myosites symptomatiques. Différant alors complètement de Zenker, il attribue au processus inflammatoire, ce qui, pour l'anatomiste de Dresde, est le fait d'une dégénérescence, et, loin de considérer l'altération de Zenker comme primitive, il la subordonne au processus inflammatoire qui semble jouer le plus grand rôle et qui, pour lui, ouvre la scène.

Ces idées, réunies et condensées dans l'article Muscles (1) du *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales* ont fait avancer d'un grand pas cette question des altérations musculaires dans les fièvres et l'honneur en revient pour une grande part à M. le professeur Hayem.

Depuis, d'autres travaux ont paru; citons ceux de M. Maffre (Thèse de Paris, 1879) Etude clinique sur les déchirures des muscles grands droits de l'abdomen. — Richard (Thèse de Paris, 1880) Etudes sur les altérations des muscles striés dans la fièvre typhoïde. — Sentex (Thèse de Paris, 1880) Des abcès musculaires dans la fièvre typhoïde.

(1) *Dictionnaire Encyclopédique des sciences médicales* Art. Muscles, 2^e série T. X.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Décrivons d'abord les lésions observées dans les myosites consécutives à la fièvre typhoïde, il nous sera plus facile ensuite de déterminer le mécanisme de leur production; mais, auparavant, rappelons d'abord en peu de mots l'anatomie normale du tissu musculaire, nous en apprécierons mieux ensuite les altérations et les modifications.

Le muscle se compose du tissu musculaire proprement dit, ou fibre musculaire, et de tissu connectif; il possède aussi un réseau vasculaire considérable et des nerfs nombreux. La fibre musculaire est constituée par la réunion d'éléments anatomiques primitifs, auxquels on a donné le nom de fibrilles, et d'une enveloppe, le myolemme ou le sarcolemme, membrane mince, extensible et très-élastique, de un millième de millimètre d'épaisseur; ajoutons que le myolemme constitue pour la fibre musculaire une enveloppe complète, c'est-à-dire qu'il la clôt aux extrémités comme sur les parties latérales. Des noyaux ovalaires, placés à la surface ou dans l'intérieur de la fibre musculaire et auxquels on a donné le nom de corpuscules musculaires, sont considérés comme les noyaux des cellules dont la réunion et la soudure ont constitué la fibre musculaire au moment de son développement.

La fibre musculaire présente au microscope une double striation: striation longitudinale parallèle à l'axe de la fibre, et striation transversale, produite par la superposition de disques alternativement clairs et obscurs, qui, sous l'influence de certains réactifs, se séparent et peuvent même de-

venir libres si le myolemme a été déchiré ; ces éléments ainsi séparés ont reçu le nom de disques de Bowmann ; c'est surtout avec l'acide chlorhydrique à 1 partie pour 1000 d'eau, ou avec l'acide acétique, que ces réactions se voient le plus nettement.

Un autre aspect très important et qui se produit sous l'influence des réactifs faibles, de l'alcool par exemple, est la striation longitudinale, qui décompose, pour ainsi dire, le contenu de la fibre en fibrilles parallèles. Les fibrilles musculaires ont une largeur de 1 millième de millimètre ; elles paraissent variqueuses, mais cet aspect est dû, comme pour la fibre musculaire, à la superposition de bandes alternativement obscures et claires qui ne sont autres que de petits cubes alternativement clairs et foncés sur le rôle desquels les physiologistes sont loin d'être d'accord. Disons enfin que les fibrilles ne sont pas contigües, mais qu'il existe entre elles une substance interstitielle que durcit l'acide chromique ; ce tissu forme des cloisons limitant des espaces polygonaux, dans lesquels on peut voir nettement la coupe des fibrilles.

Les fibres musculaires sont entourées de couches de tissu lamineux, au moyen desquelles elles se groupent en faisceaux primitifs ; ces enveloppes qui portent le nom de perimysium interne sont épaisses de 2 à 4 centièmes de millimètre (Robin) et sont constituées par des fibres lamineuses avec des cellules de tissu conjonctif et quelques fibres élastiques. Puis les faisceaux primitifs eux-mêmes sont entourés d'un tissu de même nature que le précédent, mais plus épais et formant le perimysium externe, qui entoure les faisceaux charnus des muscles. Il ne faut pas confondre le perimysium externe avec la gaine aponévrotique du muscle.

Un riche réseau de capillaires sanguins arrose le tissu

musculaire. Il est situé immédiatement contre le myolemme des fibres musculaires et présente un aspect caractéristique. Les artérioles principales ont la même direction que les faisceaux primitifs et émettent de distance en distance des branches plus petites qui leur sont perpendiculaires et pénètrent transversalement entre les fibres musculaires elles-mêmes. Comme on le voit, il se fait dans les muscles un apport sanguin considérable rendu nécessaire par leur grande activité et par l'importance des phénomènes chimiques développés pendant la contraction.

Les rameaux nerveux pénètrent le muscle vers le tiers supérieur de sa longueur et fournissent des branches nombreuses perpendiculaires à la direction générale du muscle. Près de leur terminaison, ces branches perdent leur myéline, la gaine de Schwann se continue avec le myolemme et le cylindre axis semble s'épanouir et former une sorte d'amas conique auquel on a donné le nom de plaque motrice.

Sans vouloir faire l'étude complète de la composition chimique des muscles, disons que si l'on soumet un muscle à une forte pression, on obtient un liquide séreux un peu jaunâtre, qui, abandonné à lui-même, à la température ordinaire, se sépare en sérum musculaire et en un coagulum ou myosine. Cette myosine qui est la substance organique du muscle, est essentiellement nutritive et assimilable ; elle se coagule à 44° ou 45° et commence à s'altérer à 42° ou 43° ; nous verrons qu'on a cherché à expliquer par ce fait la production des altérations musculaires à la suite des fièvres graves. Quant au sérum musculaire, il renferme des albumines, de la caséine, des principes extractifs et des principes minéraux qui sont surtout des sels de potasse.

Les principales propriétés du tissu musculaire sont la contractilité, par laquelle un muscle se raccourcit sous l'influence des excitants électricité, volonté; l'élasticité, qui fait que les deux bouts d'un muscle sectionné s'écartent l'un de l'autre; la rétractilité, qui diminue la longueur d'un muscle quand on maintient ses deux extrémités rapprochées pendant un certain temps, et enfin la tonicité musculaire qui fait qu'un muscle n'est jamais à l'état de repos parfait, mais se trouve, au contraire, dans un état de demi-contraction permanente et involontaire.

Ceci posé, voyons quelles sont les altérations musculaires dans la fièvre typhoïde.

Nous étudierons séparément la myosite non suppurée et la myosite suppurative, non pas que nous voulions faire de ces deux formes des lésions absolument distinctes; nous croyons, au contraire, que ces deux altérations ont beaucoup d'affinité et que la seconde n'est que la conséquence de la première; notre but est seulement de donner à cette étude plus de netteté et de clarté; puis nous passerons rapidement en revue les lésions secondaires qui compliquent le plus souvent la myosite, c'est-à-dire les ruptures, les hémorragies et les abcès musculaires. Mais auparavant, nous dirons quelques mots des dégénérescences granuleuse et vitreuse, qui existent ordinairement en même temps que la myosite.

Dégénérescence granuleuse. — D'après le professeur Hayem, on a donné le nom de dégénérescence granuleuse à deux états anatomo-pathologiques absolument distincts: la dégénérescence granulo-graisseuse, dans laquelle, comme son nom l'indique, il y a production exagérée de goutte-

llettes graisseuses, qui, en se rapprochant de plus en plus, « masquent le contenu de la fibre, et la rendent de plus en plus opaque », et la dégénérescence granuleuse proprement dite; c'est cette dernière que nous avons en vue. Ces deux sortes d'altérations se différencient au moyen des réactifs chimiques : et en effet, la facilité avec laquelle le contenu des fibres dégénérées se dissout dans l'éther et le chloroforme indiquerait une dégénérescence granulo-graisseuse; tandis que, au contraire, si ce contenu pâlit et disparaît au contact de l'acide acétique, c'est que l'on se trouve en présence de substances albuminoïdes, c'est-à-dire d'une dégénérescence granuleuse protéique.

Or, tout au début, on peut observer ce que Virchow, dans sa pathologie cellulaire appelait *l'état trouble*; les fibres musculaires, gonflées et sinueuses, sont en même temps troubles, opaques, ce qui, pour Virchow, serait dû à un exsudat parenchymateux.

Tant que la dégénérescence est peu avancée, l'œil ne peut distinguer aucune modification; les muscles paraissent intacts et les réactions chimiques peuvent seules révéler cette altération; mais plus tard la coloration des muscles change; elle devient briquetée, de rouge qu'elle est à l'état normal, et encore, pour l'observer, faut-il que les lésions soient assez étendues. Il importe aussi de la distinguer de la coloration que présentent les muscles dans la dégénération de Zenker; blanchâtre et terne dans cette dernière, elle est gris rosé au début de la dégénérescence granuleuse pour devenir ensuite plus pâle et gris jaunâtre dans des périodes plus avancées.

En examinant attentivement les fibres dégénérés, on observe facilement des taches blanchâtres, dues à une altérati-

on plus avancée, qui, si elle se généralise, donne aux muscles l'aspect de la chair de poisson.

Disons en passant que cette coloration grisâtre puis blanchâtre du tissu musculaire n'est pas un fait d'anémie du muscle ; on a bien observé des oblitérations de capillaires, qui se vidaient ou à peu près ; mais la coloration que l'on voit est d'un blanc plus accusé que celle de l'anémie et il faut l'attribuer à la coloration du contenu même de la fibre musculaire.

Outre la décoloration que nous venons de signaler, on observe des changements dans la consistance ; la substance musculaire est sèche, friable et se déchire facilement. Il n'est pas rare d'observer, à la surface ou dans la profondeur, de petites ruptures analogues aux grandes ruptures qui produisent parfois des hémorragies musculaires dans la fièvre typhoïde.

C'est surtout le microscope qui fournira les indications les plus précises.

Les fibres musculaires, pâles atrophiées, semblent éprouver au début, une diminution de diamètre ; la striation a diminué ou disparu ; elle est remplacée par une coloration uniforme, trouble, opaque, qui avait permis à Virchow de donner à cet état le nom de tuméfaction trouble.

Les éléments ou disques de Bowmann, altérés, désunis, semblent nager dans un liquide qui résulte probablement de la fonte d'une partie des éléments musculaires. Ils forment un amas de granulations fines, serrées les unes contre les autres, qui disparaissent sous l'influence de l'acide acétique ; mais il reste souvent après leur disparition d'au-

tres granulations brillantes qui ne sont autres que des granulations graisseuses.

Dans les cas légers, on ne trouve qu'une petite quantité de ces granulations protéiques, dissiminées dans le muscle et réfractant fortement la lumière ; à un degré plus avancé, elles forment des trainées de granulations non encore confondues, et gardant la direction des fibrilles ; enfin, quand la lésion est considérable, le faisceau musculaire, complètement infiltré, se montre opaque dans sa totalité ; blanchâtre à la lumière réfléchie, sombre par transparence.

Enfin, nous le répêtons, la nature de ces granulations, parfois difficile à déterminer, est facilement reconnue par l'emploi des réactifs chimiques.

Dégénérescence vitreuse ou cireuse. — Une transformation de la substance contractée en une masse homogène, incolore, analogue à de la cire, voilà en quoi consiste la dégénérescence cireuse, bien décrite par Zenker, auquel nous emprunterons beaucoup pour notre description.

Les altérations sont en général partielles et constituent des masses cylindriques, volumineuses, disséminées parfois au milieu des fibres saines, dont elles se séparent d'une manière brusque, mais sans solution de continuité.

Le contenu semble gonflé ; il est hyalin, translucide et offre le plus souvent l'aspect du verre dépoli, d'où le nom de vitreuse donné aussi à ce genre d'altérations.

L'aspect strié du muscle, au début de l'affection, n'est diminué que partiellement ; il apparaît seulement comme plus fin et on observe nettement la striation longitudinale ; mais, plus tard, toute trace de striation disparaît.

Les faisceaux altérés présentent, en général, un notable épaissement ; au début, ils offrent parfois un reflet particulier qui les fait reconnaître.

Le plus souvent l'altération, étant partielle, se montre sous forme de bandes ou d'ilots, au niveau desquels le faisceau semble présenter une voussure plus ou moins accusée, indiquant une augmentation de volume. Notons en passant que le sarcolemme reste sain.

La lésion faisant des progrès, les masses cireuses qui sont très fragiles, se fendillent, se fragmentent ; les faisceaux semblent divisés en tronçons disposés à la suite les uns des autres comme les grains d'un chapelet et constitués par la substance dégénérée ; entre ces grains, le sarcolemme, resté sain, s'affaisse sur lui même ; c'est ce que Zenker a appelé la *diastase des fragments*,

Plus tard, d'après M. Hayem, les parties altérées, contenues dans les blocs vitreux, qui distendent le sarcolemme, paraissent plus libres et moins volumineuses, par suite, soit d'une fragmentation plus complète, soit d'une désagrégation moléculaire ; il s'infiltré en même temps des granulations graisseuses, qui leur donnent un aspect plus ou moins opaque, état bien propre à faire admettre que la matière vitreuse n'est résorbée qu'après sa métamorphose en particules graisseuses.

Pour d'autres, la régression de ces produits serait précédée d'une transformation de la myosine en tyrosine.

Enfin l'action des réactifs sur les particules altérées ressemble à celles que l'on observe dans la dégénérescence granuleuse. Traités par l'acide acétique, les faisceaux atteints de dégénérescence cireuse subissent un gonflement considérable.

et perdent leur aspect cireux. L'iode et l'acide sulfurique les colorent en brun jaunâtre : ces réactions nous font voir qu'on a affaire à des substances proteiques, dues à une transformation de la fibrine musculaire. (Zenker).

Maintenant que nous avons vu les altérations propres à la fibre musculaire, nous allons examiner les altérations qu'on trouve en même temps dans le tissu interstitiel, d'après les études faites par M. le professeur Hayem.

Cet auteur examine d'abord le muscle à l'état frais, puis il le traite par l'eau légèrement acidulée avec l'acide acétique ou contenant de la potasse ; enfin, après l'avoir fait macérer et durcir dans l'acide chromique ou dans l'alcool, il pratique dans tous les sens des coupes qu'il examine au microscope. Voici ce que ses recherches lui ont permis de reconnaître :

On observe souvent à la suite de la fièvre typhoïde des inflammations du tissu musculaire qui sont, dans certains cas, purement hyperplastiques, et qui, d'autres fois, s'accompagnent de suppuration. Ces deux terminaisons n'ont été séparées que pour la commodité de leur étude, car il est difficile de fixer d'une façon précise où la première finit et où la seconde commence, et ce n'est à vrai dire qu'une question de degré qui les sépare, le processus étant le même pour toutes deux.

Toujours est-il que M. le professeur Hayem admet trois degrés pour ces inflammations. Dans le premier, la striation des fibres musculaires est modifiée et tend à disparaître ; le degré de cette altération est variable ; on observe en même temps les lésions propres à la dégénérescence granuleuse ou vitreuse qui coexistent le plus souvent ; enfin, ce qui distingue surtout cette période, c'est l'absence, ou tout au

moins, le peu d'importance des lésions du tissu interstitiel : tous ces caractères sont peu tranchés et peu appréciables si la mort arrive à cette époque.

Au deuxième degré, on constate, comme dans le premier, et dans une étendue variable, les lésions de la dégénérescence granuleuse et plus souvent de la dégénérescence vitreuse (disposition en chapelet de la fibre musculaire :) ces deux altérations se trouvant également dissimulées et confondues dans les mêmes fibres ; il en résulte, comme nous l'avons vu, une coloration gris rosé, quelquefois même blanchâtre, des fibres altérées. Sur une coupe transversale du faisceau musculaire, le tissu présente souvent une surface grenue analogue à celle des tissus hépatisés. Souvent en même temps, les noyaux musculaires se multiplient et se disposent en séries longitudinales à la surface du faisceau primitif.

Dans ce cas, les lésions du tissu interstitiel sont plus marquées ; les cellules se gonflent et sont bientôt en voie de prolifération ; et, le long des vaisseaux, on trouve souvent des cellules embryonnaires en grand nombre.

Enfin, le troisième degré se caractérise par une sorte de résorption et la disparition des fibres musculaires altérées ; on observe souvent alors une coloration violacée due à des épanchements sanguins produits par des ruptures fibrillaires ; de même aussi, les colorations particulières aux dégénérescences granuleuse et vitreuse, qui, poussées à l'extrême, amènent bientôt le ramollissement et la fonte des fibres musculaires. La consistance est alors presque toujours diminuée et on aperçoit des blocs vitreux accompagnés de granulations graisseuses, le tout nageant dans un liquide louche. Les noyaux du périnysium prolifèrent ; ce périnysium lui-

même semble épaissi ; entre ses fibres, se développent des éléments cellulaires de nouvelle formation, analogues à ceux qu'on voit dans tout tissu conjonctif enflammé.

Les vaisseaux eux-mêmes participent à ce travail irritatif ; ils sont rouges, congestionnés ; leur paroi s'épaissit et ses noyaux prolifèrent rapidement ; la membrane interne, comme dans toute inflammation, se gonfle et diminue la lumière vasculaire.

C'est surtout dans ces cas que le myosite se termine par suppuration et donne lieu à des abcès musculaires.

La suppuration des muscles dans la fièvre typhoïde est presque toujours circonscrite ; elle se présente sous forme de collections purulentes. Au niveau de ces foyers, le tissu musculaire est enflammé dans une étendue variable ; il semble imbibé comme s'il avait macéré dans du pus bien lié ; les parois de l'abcès sont régulières ou irrégulières.

Les abcès musculaires peuvent aussi se former sous l'influence d'une altération du sang ou de lésions métastatiques.

Enfin, et c'est un fait assez fréquent, ils peuvent être la conséquence d'une hémorragie, qui peut présenter une étendue variable depuis la simple sugillation jusqu'à un véritable foyer. On peut dire cependant que ces hémorragies atteignent rarement de grandes proportions ; la plus considérable que Zenker ait observée avait le volume d'une noix ; cependant, nous voyons, dans notre observation II, le foyer hémorragique atteindre le volume d'un œuf de poule.

Les muscles présentent alors une coloration qui varie du rouge pâle au rouge cerise foncé et qui est due à la présence de globules sanguins extravasés. Il n'est pas rare de trouver

autour des foyers, de vastes infiltrations que l'on a vues s'étendre à tout un muscle.

La substance musculaire, irrégulière, déchiquetée, limite les collections remplies le plus souvent par un caillot sanguin, et quelquefois par un magma où le microscope permet de reconnaître des globules sanguins en voie de régression. Cette paroi, infiltrée dans une étendue variable, épaissie, présente une coloration rouge, marbrée de brun, qui diminue à mesure qu'on s'éloigne du foyer. Plus en dehors, on trouve généralement la teinte blanchâtre de la dégénérescence cireuse.

Le contenu du foyer présente divers aspects ; au début, il est constitué, comme nous l'avons vu, par du sang presque pur dans lequel nagent parfois des débris de fibres musculaires plus ou moins dégénérées ; puis, le sang se transforme en un caillot qui agit comme corps étranger sur les parois du foyer ; la prolifération des noyaux musculaires et l'état irritatif du sarcolemme et du tissu interstitiel favorisent l'inflammation ; bientôt du pus est formé qui vient se mêler au sang et fournit un liquide roussâtre, une sorte de bouillie putride résultant du mélange de sang et de pus, dans laquelle on trouve souvent des caillots désagregés, des détritits de tissu conjonctif et des fibres musculaires altérées. Enfin, les fibrilles musculaires peuvent se fragmenter et disparaître ; la matière colorante de l'épanchement se résorbe, et la bouillie rougeâtre qui constituait l'abcès hémattique se transforme en un pus bien lié, semblable à celui des collections purulentes de la myosite suppurative.

Disons enfin qu'on rencontre assez souvent « des cicatrices piquentées complètes, entourées d'une zone assez éten-

due de tissu connectif de nouvelle formation (Zenker). Par contre, comme nous le verrons dans l'observation IV, qui nous a été communiquée par le Dr Millard, on peut voir une portion plus ou moins étendue de tissu musculaire, privée de connexions vasculaires, se sphacèler et sortir avec le pus.

Cette étude anatomo-pathologique peut paraître un peu longue, mais elle était nécessaire pour bien comprendre le mode de production de ces altérations et les relations qui les unissent.

PATHOGÉNIE

Les auteurs sont loin d'être d'accord sur l'origine des altérations musculaires qu'on observe dans le cours de la fièvre typhoïde.

Et d'abord, quelques-uns n'admettent pas la possibilité de la transformation vitreuse des muscles pendant la vie ; ils la considèrent comme un phénomène cadavérique, qui n'est dû, en aucune façon, à un processus pathologique. Erb montre que la dégénérescence vitreuse se produit dans un muscle pris sur un animal récemment tué quand on le plonge pendant un quart d'heure dans un liquide indifférent.

Kühne (1859) dit que, pour produire la dégénérescence cireuse, il faut deux éléments : blessure du muscle et rigidité cadavérique ; et, ne niant pas absolument l'existence de cette altération pendant la vie, il l'explique par une rupture musculaire et la coagulation consécutive de la myosine, par le même mécanisme que celui de la rigidité cadavérique.

Bernheim, dans la Gazette médicale de Strasbourg, en 1870, regarde comme nécessaire à la production du phénomène, l'imbibition du muscle par un liquide. Il est aussi moins absolu dans ses conclusions qui relient les deux opinions contraires : celle qui ne voit dans la dégénérescence qu'un phénomène cadavérique et celle qui lui attribue comme origine un processus pathologique.

Parmi ceux qui admettent que ces altérations existent pendant la vie et qui les rattachent à un processus pathologique, citons d'abord Liebermeister qui considère l'élévation de température comme leur cause première, productrice. Il appuie sa théorie sur les travaux de Kühne et Hermann qui ont démontré que la myosine se coagule à 44° et 45° et s'altère à 42° et 43°.

Bernheim et Laveran adoptent cette opinion ; mais il nous semble qu'elle ne tient pas beaucoup devant ce fait, que les exemples de température excessive dans la fièvre typhoïde sont de beaucoup moins fréquents que ceux où on observe les altérations musculaires.

Zenker, en effet, parlant de la fréquence de ces altérations, dit qu'elle est presque égale à celle des ulcérations intestinales ; d'autre part, nous voyons, dans quelques observations de typhus abdominal abortif, où la température était peu élevée et les symptômes peu alarmants, la mort arriver cependant et l'autopsie révéler nombre d'altérations musculaires ; citons encore M. Vallin qui rapporte un exemple d'altération musculaire dans le cours d'une fièvre pernicieuse algide ; enfin, dans les quelques observations que nous rapportons, nous n'en voyons aucune où la température ait atteint de biens grandes proportions.

Aussi nous croyons qu'il faut abandonner cette idée de température excessive et que les altérations du sang et de la nutrition nous rendront mieux compte de la production des inflammations musculaires.

Rindfleisch admet la présence dans le sang de cellules typhiques, analogues aux globules blancs, cellules qui peuvent arriver dans le tissu interstitiel des muscles.

Mosler dit ceci : « Dans la fièvre typhoïde le sang a perdu une partie de ses qualités et ne fournit plus aux muscles les matériaux nécessaires à leur nutrition. Les phénomènes physico-chimiques qui s'accomplissent pendant le mouvement normal d'assimilation et de désassimilation sont pervertis et il en résulte des modifications du contenu strié. »

Pour M. Hayem, « tous les tissus placés dans des conditions anormales de nutrition intime sont atteints à un degré plus ou moins marqué. Parmi eux, il n'y en a pas un qui soit plus profondément lésé que le tissu musculaire. »

Toutes ces opinions, qui s'accordent sur l'existence constante des modifications du sang dans la fièvre typhoïde et sur l'influence qu'elles ont dans la nutrition en général, nous font bien voir que c'est là la cause, originelle pour ainsi dire, des altérations que nous étudions. Mais, de même que nous avons constaté des divergences pour la cause, de même les avis sont partagés sur la nature de ces lésions.

Pour les uns, Zenker, par exemple, ce sont des dégénérescences ; mais il admet que les fibres musculaires, une fois dégénérées, sont une cause d'inflammation et occasionnent des phénomènes qui se traduisent par une irritation du périmysium interne et du tissu interstitiel.

Pour Neumann, la fibre musculaire altérée se romprait et donnerait naissance à des détritits, qui, agissant à la façon d'un corps étranger, produiraient l'inflammation.

Rindfleisch conclut aussi à l'inflammation, qui, pour lui, serait amenée par les cellules typhiques, analogues aux globules blancs, dont il a été parlé plus haut.

Cruveilhier nous représente ces lésions comme produites par une inflammation vasculaire, caractérisée par l'épaississement de la membrane interne qui diminue le calibre du vaisseau ou l'oblitére entièrement. C'est une endartérite oblitérante. Les modifications du système circulatoire, observées par Cruveilhier, expliquent les hémorrhagies musculaires consécutives aux ruptures de fibres altérées; M. Hayem, qui les a également reconnues, leur attribue aussi la production des noyaux caséux qu'on observe autour des foyers de myosite ou des abcès musculaires; mais elles ne suffisent pas pour expliquer le processus inflammatoire tout entier.

M. le professeur Hayem, qui, comme nous l'avons vu, admet que tous les tissus, placés dans des conditions anormales de nutrition intime, sont atteints à un degré plus ou moins marqué, conclut à l'inflammation. Dans un premier degré, la fibre musculaire est presque seule atteinte, le tissu interstitiel est presque indemne; c'est le type de l'inflammation parenchymateuse, et c'est surtout alors que la régression est possible. Dans un deuxième degré, les altérations de la fibre, dégénérescence granuleuse et cireuse, sont un peu plus étendues; mais la principale différence consiste dans une intensité plus grande des lésions du tissu interstitiel; on trouve alors le long des vaisseaux des cellules

embryonnaires assez abondantes. Enfin, au troisième degré, le tissu interstitiel est plus profondément altéré. En même temps que les dégénérescences du contenu strié sont plus accusées et que les noyaux musculaires se multiplient, le périmysium interne est épaissi, surtout autour des fibres les plus altérées. Entre les fibres du tissu interstitiel, et le long des vaisseaux, se montrent des éléments cellulaires, analogues aux cellules embryonnaires de tout tissu conjonctif enflammé. Les vaisseaux participent à l'inflammation; la vitesse du sang diminue; la membrane adventice s'épaissit, et s'infiltré de noyaux; la membrane interne, gonflée, produit bientôt l'oblitération du vaisseau, et l'endartérite oblitérante de Cruveilhier est constituée.

Ces deux derniers degrés de l'inflammation constituent la myosite exsudative de M. Hayem, qui ne diffère de la myosite parenchymateuse que par une intensité plus grande du processus inflammatoire, et se termine le plus souvent par suppuration.

Nous ralliant à l'opinion de M. Hayem, nous ferons de ces altérations une myosite d'origine dyscrasique; la suppuration des muscles dégénérés est ainsi expliquée, tandis qu'elle le serait plus difficilement par l'opinion de Zenker; aussi, quoique considérant les lésions comme de nature dégénérative, ce dernier croit-il qu'elles peuvent être une cause d'inflammation occupant le tissu conjonctif.

Ceci bien établi, il nous sera facile d'étudier l'époque d'apparition de ces divers phénomènes, et l'ordre dans lequel ils se produisent.

Cruveilhier croyait que l'altération première était une phlébite capillaire ou une endartérite oblitérante; nous

avons vu que M. Hayem, tout en admettant cette endartérite, lui attache peu d'importance et lui attribue un rôle secondaire.

Pour la dégénérescence granuleuse ou la vitreuse, tous reconnaissent qu'elles se montrent au début; l'inflammation, si elle est assez intense, s'étend plus tard au tissu interstitiel.

Une fois la dégénérescence produite, les fibres altérées peuvent se rompre et nous verrons que la plus grande fréquence de ces ruptures dans certains muscles ou groupes de muscles tient à la plus grande somme de travail fournie par ces muscles.

Pour Virchow, ces contractions et ces ruptures fibrillaires suffisaient pour expliquer les hémorrhagies musculaires; mais leur production s'explique encore bien mieux par le fait de l'altération des vaisseaux et de l'endartérite oblitérante de Cruveilhier.

Enfin la suppuration est le dernier terme de ces inflammations, soit qu'elle succède à la myosite, en dehors de toute hémorrhagie, soit qu'elle ait été précédée de rupture musculaire et d'hémorrhagie.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC

D'après ce que nous venons de dire, il est facile de comprendre que souvent des lésions musculaires consécutives à la fièvre typhoïde pourront passer inaperçues; une simple dégénérescence cireuse peu étendue, ne se traduisant par aucun signe physique, sera quelquefois méconnue, surtout si elle apparaît d'une façon précoce et si le malade est dans un état de profonde adynamie; en effet, si c'est une altéra-

tion précoce, la faiblesse qui en résultera sera est mise sur le compte de la maladie générale, de la stupeur typhoïde, et, d'un autre côté, l'un des symptômes de la myosite, la douleur, ne sera pas perçue par un malade dans le coma.

Mais ces conditions ne sont pas les plus fréquentes, et le plus souvent, la lésion, myosite, rupture ou hémorragie, se révèle par des signes plus accusés.

Pour l'inflammation on observe d'abord des symptômes fonctionnels. Vers la deuxième ou la troisième semaine généralement, une fatigue, une grande lassitude, un sentiment de faiblesse générale font que le malade exécute peu de mouvements dans son lit; le patient semble complètement anéanti; il accuse une courbature extrême; il remue avec peines ses membres qui lui paraissent plus lourds; il est sous le coup d'une véritable prostration. Un peu plus tard, les symptômes s'accroissent; les contractions musculaires sont douloureuses et le malade n'exécute qu'à la dernière extrémité des mouvements qu'il sent devoir être pour lui la cause de grandes douleurs; aussi évite-t-il autant que possible tout effort, tel que toux, éternement, défécation; il semble que son instinct lui défende de contracter ses muscles devenus fragiles et qui peuvent se rompre facilement.

Les mouvements communiqués sont également douloureux.

Là douleur peut être aussi réveillée par les pressions sur la partie malade; accusée surtout au début, elle est vive, aiguë et siège au point précis de l'altération du muscle.

Là se bornent quelquefois les symptômes quand l'inflammation n'est pas très-intense; mais, sitôt qu'une partie étendue d'un muscle ou que plusieurs muscles sont pris,

ou lorsque l'altération envahit le tissu interstitiel, des signes plus manifestes apparaissent : on observe bientôt une tuméfaction très-apparente ; les points enflammés font saillie au-dessus des régions environnantes ; c'est une sorte d'induration plus ou moins étendue, circonscrite, présentant au toucher un certain degré de chaleur, et qui, très-douloureuse au début, perd peu à peu sa sensibilité.

Tous ces signes ont pu être observés par nous chez le malade de l'observation 1.

OBSERVATION I

Fièvre typhoïde ataxo-adynamique. — Hémorrhagies multiples. — Abscess critiques de la fesse. — Myosite interstitielle du muscle droit antérieur de la cuisse gauche. — Guérison.

(Observation due à l'obligeance de M. Duguet.)

Jean Baptiste Cavolet..., âgé de 32 ans, lampiste au Chemin de fer du Nord, né en Italie, arrivé à Paris depuis 1 mois 1/2 seulement, entre le 1^{er} avril 1882, à l'hôpital Lariboisière, salle St-Vincent n° 32, service de Monsieur Duguet.

Cet homme, de constitution robuste, brun, ne présente aucun antécédent important à relever ; il serait malade depuis 4 jours seulement, et il aurait éprouvé un affaiblissement considérable avec courbature, anorexie, douleur de tête, épistaxis, insomnie, des éblouissements et des vertiges, qui l'ont obligé, il y a 4 jours, de suspendre absolument tout travail.

A son entrée, on constate un grand abattement, une épistaxis tellement abondante par la narine gauche, qu'il faut pratiquer le tamponnement. Haleine fétide, langue sèche, brunâtre, visqueuse, perte d'appétit, soif vive ; ventre

peu ballonné, douloureux dans la fosse iliaque droite sans gargouillement; pas de diarrhée, pas de taches; pas de phénomènes pulmonaires; température 39°.

Bouillons, eau rougie, lait, potion de Todd; un verre d'eau purgative.

Le 3, même prostration; peau sèche et chaude; nuit agitée; diarrhée ocreuse, fétide quelques râles sibilants dans la poitrine; le soir 41°.

Le 5, nouvelle épistaxis très abondante pendant la nuit; on maintient le tamponnement, la langue se sèche, se fendille, se recouvre de fuliginosités; apparition de quelques taches rosées en arrière du tronc; pouls fréquent et dicrote; pas de souffle cardiaque; le malade fait sous lui; fétidité horrible des déjections. La prostration augmente; par instants, le malade est dans le coma; température 39° 4 le matin; (on ajoute au traitement du café noir avec 0 gr., 40 de sulfate de quinine, le décubitus latéral pour combattre la congestion pulmonaire devenue intense et des lavements de camomille contre le ballonnement intestinal.)

Jusqu'au 8, même situation; le tampon nasal est enlevé; oscillations de la température entre 40° et 41°; pas d'albumine dans les urines.

Le 11, la température est ramenée autour du chiffre 40° et s'y maintient les jours suivants.

Le 15, hémorrhagie intestinale excessivement abondante avec nombreux caillots noirâtres; chute de la température à 38°; pâleur et prostration extrêmes du malade; fuliginosités épaisses de la langue et des lèvres. Peu à peu la température se relève; le 20, la prostration est moins profonde; la diarrhée est moins abondante; la température oscille autour de 39°.

Le 25, l'amélioration s'accroît; l'urine devient plus claire et plus abondante; la langue se nettoie; le ballonnement et la diarrhée diminuent la congestion pulmonaire se dissipe; le facies devient moins atone; le malade prend avec plaisir des potages.

Le 4 mai, deux abcès gros comme une noix, siégeant à la fesse, nécessitent une incision et des cataplasmes; en quelques jours, ils sont guéris.

Bien que le malade ait toutes les apparences de la convalescence franche, il présente depuis quelques jours une température qui ne descend pas au dessous de 38° il souffre en un point, mais la peur des incisions l'empêche de se plaindre.

Le 18, on lui découvre une tuméfaction considérable de la partie antérieure de la cuisse gauche; l'examen de cette partie fait en effet reconnaître,

appartenant au muscle droit antérieur et reposant intimement sur le fémur, une tumeur étalée, et surtout allongée dans le sens du muscle, saillante, ayant presque le volume du poing, douloureuse à la pression, ferme, résistante et élastique, empêchant le malade de mouvoir librement la jambe sur la cuisse, sans changement bien notable de coloration de la peau. La température de la cuisse gauche est sensiblement plus élevée que celle de la cuisse droite au même point. Cette altération phlegmoneuse explique la température de 38°, malgré une convalescence très-régulière d'ailleurs et qui ne se dément pas, toutes les fonctions ayant repris comme à l'état normal; cataplasmes laudanisés sur la tumeur.

Persistance de cet état jusqu'au 23 mai; la résistance est toujours la même; cependant, la peau est un peu rouge, la chaleur plus vive, la douleur plus intense, l'élasticité paraît s'étendre plus profondément; la peau est plus tendue, et la pression, qui est devenue plus douloureuse, laisse un godet œdémateux, qui fait craindre une suppuration sous-jacente; néanmoins M. Duguët est d'avis de temporiser; continuation des cataplasmes laudanisés.

Même situation jusqu'au 25; même menace de suppuration; mais, à partir du 28, la température tombe à 37°; la tumeur, tout en conservant son volume, présente une peau moins rouge, moins tendue; la douleur à la pression est moins forte; la cupule œdémateuse ne se retrouve plus, et la masse phlegmoneuse semble moins élastique.

Le 3 Juin, la tumeur a diminué notablement de volume, tout en restant encore immobile à la face antérieure du fémur; l'élasticité fait place à une sensation d'induration.

Le 6, la résolution marche rapidement, le muscle droit induré se meut facilement au devant du fémur.

Le 12, les mouvements transversaux du muscle, singulièrement réduit de volume, sont très-faciles et si peu douloureux que le malade se lève et se tient debout une grande partie de la journée.

Le 20, on ne constate plus qu'une petite induration fusiforme au centre du muscle; le malade, toujours sous le coup de la crainte d'une incision, descend à 4 heures du matin dans le jardin de l'hôpital, gravit le mur d'enceinte à l'aide d'une échelle et disparaît sans plus donner de ses nouvelles.

On avait remarqué chez le malade, dans les derniers jours, un rétrécissement de l'orifice de la narine gauche consécutif au tamponnement pro-

longé que les épistaxis répétées avaient nécessité; l'orifice était certainement réduit de moitié.

Remarque — Comme nous le voyons par cette observation, la tuméfaction de la myosite ne se montre que quand le malade est entré en pleine convalescence; nous avons là aussi, un bel exemple du myosite terminée par résolution, malgré la menace de suppuration, qui, à un certain moment, semblait commander l'emploi du bistouri.

Le diagnostic de ces inflammations est assez facile; au début, la douleur et la gêne des mouvements pourront faire croire à un rhumatisme articulaire; mais la localisation de la douleur et des signes physiques lève bientôt tous les doutes. La douleur siégeant au niveau des muscles pourrait en imposer pour un rhumatisme musculaire; mais dans cette dernière affection, le muscle est raidi, et la douleur siége dans toute son étendue, alors que, dans l'inflammation de la fièvre typhoïde, la douleur est exactement limitée au point enflammé.

Le relief de la peau pourrait faire songer à un phlegmon; mais on observe une rougeur très-accusée particulière à cette dernière affection; et dans le cas où une myosite s'accompagnerait aussi de rougeur, c'est qu'il se serait formé un abcès, dont le traitement serait absolument celui du phlegmon.

Pour les ruptures musculaires, elles apparaissent plus tard; c'est le plus souvent à la fin de la troisième semaine,

quelquefois même pendant la convalescence, qu'elles se produisent ; comme dans les observations II, III et V. Les malades éprouvent, au moment de l'accident, une douleur assez vive parfois pour leur arracher des cris, douleur soudaine et fixe ; puis une tuméfaction progressive qui se montre vers le deuxième ou le troisième jour vient confirmer le diagnostic. A ce moment, la douleur, qui, au début, présentait des élancements brusques, s'apaise un peu ; moins intense qu'au début, elle devient continue et ne se fait plus sentir qu'à la pression.

Ce symptôme si important n'est cependant pas constant, et il n'est pas rare de trouver des abcès consécutifs à des ruptures musculaires sans que le malade ait ressenti aucune douleur qui puisse faire soupçonner cet accident ; l'observation III nous en offre un exemple ; ces faits s'observent surtout quand le malade trop affaibli ou dont la sensibilité est trop obtuse, ne perçoit pas lui-même la douleur.

Quelquefois, mais rarement, on peut, au toucher, reconnaître l'existence d'un sillon, d'une encoche produite par l'écartement des deux bouts du muscle rompu.

Presque en même temps que la rupture, se produit une tumeur de volume variable, en général globuleuse, et donnant à la main la sensation d'un corps arrondi et mou ; plus tard, la consistance augmente et il reste une sorte d'empatement, au centre duquel on sent, parfois, de la fluctuation, tandis que les bords en restent durs et élastiques. Quand l'épanchement sanguin siège dans la paroi abdominale, ce qui est fréquent, il peut occuper la ligne médiane, ou un seul côté, suivant que l'épanchement s'est fait dans les deux muscles droits ou dans un seul.

Il peut se révéler par une teinte ecchymotique qui descend jusqu'au pubis et parfois même occupe toute la surface des bourses, comme chez le malade de l'observation II, recueillie dans le service de M. Duguet; cependant, cette ecchymose n'est pas constante; il n'y en a pas trace chez les malades des observations III et V.

Il nous reste maintenant peu de chose à dire à propos des abcès musculaires, soit qu'ils succèdent à une myosite, soit qu'ils aient été précédés de rupture et d'hémorrhagie.

Dans le premier cas, la tuméfaction persiste, la peau devient seulement alors rouge; elle est plus chaude qu'au début, la fièvre de suppuration s'allume; le malade est pris de petits frissons répétés; enfin, si on n'ouvre pas avec le bistouri la peau adhère à la tumeur, puis s'amincit et s'ulcère pour livrer passage au pus.

Dans le cas d'abcès hématique, les signes physiques sont les mêmes et la suppuration sera annoncée par les mêmes phénomènes; le seul signe qui puisse faire distinguer ces deux sortes d'abcès, sera la présence ou l'absence d'ecchymose au moment où la tuméfaction est apparue; une douleur vive, soudaine, perçue à ce moment et suivie, deux ou trois jours après, d'une tuméfaction à marche rapide, indiquera plutôt une rupture suivie d'hémorrhagie; enfin, l'issue du pus, qu'elle ait lieu spontanément ou par incision, lèvera tous les doutes; en effet, dans le cas de myosite suppurée, la collection purulente est formée par un pus phlegmoneux, bien lié et de bonne nature, tandis qu'un abcès hématique donnera un liquide brun noirâtre, une sorte de bouillie putride, résultant du mélange de pus et de sang.

Souvent les hémorrhagies et les abcès qui en sont la con-

séquence n'ont pas une grande influence sur l'état général ; les abcès, après l'incision, guérissent, et le malade se rétablit rapidement, comme dans l'observation IV, due à M. Millard, où malgré le sphacèle d'un fragment de chaque muscle fessier, la guérison a été complète.

Parfois cependant, la convalescence, qui marchant franchement, s'arrête brusquement ; le malade éprouve un affaiblissement graduel ; l'appétit ne revient pas ; il y a tous les soirs un léger mouvement fébrile ; quelquefois, le malade tousse et on peut croire alors à une tuberculose commençante.

Ou bien, on observe du délire, des vomissements verdâtres et si l'épanchement, bridé par des aponévroses, forme une collection aplatie, la pression fait éprouver au malade une douleur vive et tous ces signes peuvent en imposer pour une péritonite.

Aussi, toute les fois que la convalescence sera troublée sans une cause appréciable, telle qu'un écart de régime, faudra-t-il explorer avec grand soin tout le corps du malade, et cet examen est d'autant plus nécessaire, que la rupture musculaire peut ne pas s'accompagner d'une douleur bien vive.

Nous avons vu que les phénomènes généraux produits par les abcès musculaires pouvaient simuler la tuberculose, et la péritonite. Dolbeau signale dans sa Clinique chirurgicale une erreur plus rare ; il s'agit d'un cas où la tuméfaction fut prise pour la vessie distendue ; inutile de dire que le cathétérisme lèvera tous les doutes. On pourrait encore confondre l'abcès siégeant à la cuisse avec un anévrysme ; mais il ne nous semble pas difficile de différencier ces deux affections,

et, de plus, l'existence préalable d'une fièvre typhoïde éclairera le diagnostic.

Il est important de savoir si l'abcès est sous-cutané ou s'il siège dans le muscle même ; dans le premier cas, la peau est rouge, chaude, adhérente à la tuméfaction et fait corps avec elle ; si, au contraire, l'abcès occupe le muscle même, la peau garde sa coloration normale et glisse facilement sur la tumeur.

SIÈGE ET FRÉQUENCE

Dans ses études sur les myosites symptomatiques, M. Hayem a montré que les lésions musculaires dans la fièvre typhoïde étaient très fréquentes et que leur prétendue rareté tenait surtout à ce qu'on ne les recherchait pas.

Il a fait voir que les maladies infectieuses, pyrexies et fièvres éruptives, venaient en première ligne comme cause de ces lésions.

Pour Zenker, dans le cours de la fièvre typhoïde, elles sont presque aussi fréquentes que les ulcérations intestinales et l'affaiblissement prolongé, que ressentent certains malades pendant la convalescence, tient à ce que les muscles altérés n'ont pas encore recouvré toute leur intégrité. Sur 79 autopsies de fièvre typhoïde, cet auteur a trouvé 70 fois la dégénérescence cireuse et 8 fois la dégénérescence granuleuse plus ou moins avancée. M. Hayem a trouvé 19 fois sur 22 examens au microscope les muscles altérés à des degrés divers.

Les hémorrhagies et les abcès musculaires sont également

très fréquents, d'après Zenker et le professeur Hayem ; et cette opinion n'a rien d'in vraisemblable quand on songe à la fragilité du tissu musculaire altéré.

Les altérations sont plus fréquentes dans certains muscles ou groupes de muscles que dans d'autres ; elles occupent surtout les muscles droits de l'abdomen ce qui s'explique par la plus grande somme de travail fournie par ces muscles ; en effet, tandis que, dans le décubitus dorsal, les autres muscles de la vie de relation restent presque inactifs, la paroi abdominale, au contraire, ne peut, à de certains moments, éviter de se contracter fortement, par exemple quand le malade fait des efforts, (toux ; étternuement, défécation).

Disons que l'hémorrhagie peut occuper un seul muscle ou les deux à la fois.

OBSERVATION II

FIÈVRE TYPHOÏDE ATAXO-ADYNAMIQUE

Rupture d'un muscle droit de l'abdomen.

Rechute. Guérison,

Observation due à l'obligeance de M. DUGUET

Pierre Chamb..., âgé de 21 ans, fumiste, né à Martigny, (Haute-Saône), à Paris depuis cinq mois, est entré le 5 avril 1882 à l'hôpital Lariboisière salle St-Vincent, n° 11 (service de M. Duguet.)

Point de maladie importante à noter antérieurement. Il aurait, le 22 Mars, éprouvé un grand refroidissement et dès le lendemain, il fut pris de céphalalgie, d'envies de vomir, et de fatigue extrême. La marche

devint titubante. On lui administra coup sur coup un purgatif et un vomitif; la diarrhée s'établit à partir de ce moment et ne cessa plus; dès le 1^{er} avril, il commença à tousser. Il était depuis plusieurs jours malade dans sa chambre et au lit quand on l'amena le 5 Avril à l'hôpital. Le 6, à la visite du matin, on le trouva dans l'état suivant : décubitus dorsal, grande expression de fatigue sur le visage, haleine fétide, langue sèche sur le milieu, couverte d'un enduit jaunâtre très-épais, soif vive, anoréxie complète, ventre ballonné avec gargouillement et sensibilité exagérée dans la fosse iliaque droite; quelques taches rosées lenticulaires, respiration fréquente, (48 par minute); râles sibilants et ronflants étendus à toute la poitrine; pouls fréquent et dicrote, température axillaire, 40°; diarrhée ocreuse et fétide; urine non albumineuse, insomnie, agitation modérée.

On prescrit bouillon, lait, bière, eau rougie, vin de Quinquina, potion de Todd et un verre d'eau purgative.

Cet état persiste jusqu'au 15 Avril avec oscillations de la température, matin et soir, autour du chiffre 40°; à partir de ce moment, commencent les grandes oscillations, et, le 22 Avril, la température touche à 37°; c'est approximativement le 28^e ou 30^e jour de la maladie, mais à la date du 24, la température remonte à 39° 5, le surlendemain à 40°; le jour de cette ascension à 39°, le malade, en s'asseyant dans son lit, sur le vase, pour aller à la selle, s'était senti pris brusquement d'une douleur vive, un peu au-dessus de l'ombilic, à la région antérieure de l'abdomen un peu à gauche de la ligne médiane.

Le lendemain à la visite du matin, on constate, en effet, le malade étant couché sur le dos, qu'il existe une tuméfaction notable, perceptible à la vue, siégeant au-dessus et, un peu à gauche de la cicatrice ombilicale; cette tuméfaction donne à la main la sensation d'un empâtement mou, un peu diffus, douloureux à la pression, ayant à peu près le volume d'un œuf de poule; le centre est semi-fluctuant, les bords ont la fermeté du tissu musculaire.

Deux jours après, cette tuméfaction paraît s'être étalée; la fluctuation y est plus évidente encore et l'on remarque une teinte ecchymotique très prononcée, d'une part au niveau et au-dessous de la cicatrice ombilicale; d'autre part à la peau de la verge et à la peau de la partie inférieure du scrotum. L'ecchymose est donc étendue du fond des bourses à l'ombilic en passant par la verge.

Le 30, sans motif connu, violent frisson avec température 40° 8: ce frisson fait craindre la suppuration du foyer musculaire; car on ne constate ni ce jour-là ni les jours suivants aucune complication dans d'autres points.

La température est ramenée autour du chiffre 40° chiffre au voisinage duquel elle se tient matin et soir, et l'on constate de nouveau chez le malade l'anorexie, la soif, l'insomnie, la fatigue générale, un peu de ballonnement du ventre, avec trois ou quatre selles par jour, du gargouillement et de la douleur dans la fosse iliaque droite, réapparition des taches rosées lenticulaires, pâleur, oppression, avec congestion pulmonaire bilatérale et pâleur de la face, mais le malade, tout en étant abattu, présente une intelligence assez nette, une certaine gaité même, et prend des potages avec plaisir.

Cet état persiste jusqu'au 15 mai environ, et alors la température gagnant le chiffre 37°, ne le quitte plus; en même temps, tous les phénomènes se rattachant à cette rechute de fièvre typhoïde, disparaissent; la polyurie s'établit; l'appétit renaît franchement, et le malade entre dans une convalescence parfaite, et définitive.

Pendant ce temps, les ecchymoses se sont peu à peu dissipées; la tuméfaction a diminué d'étendue tout en demeurant fluctuante, mais de moins en moins douloureuse spontanément et à la pression. Le 18 juin, le malade part à Vincennes parfaitement guéri, ne conservant au niveau de la rupture de son muscle droit qu'un noyau transversal dur, de consistance fibreuse et comme un peu rayonné, très-prononcé surtout quand le malade tend ses muscles abdominaux, ce qu'il peut faire facilement et sans douleur.

OBSERVATION III

FIÈVRE TYPHOÏDE ATAXO-ADYNAMIQUE

*Rupture d'un muscle grand droit de l'abdomen
Suppuration du foyer. Ouverture. Guérison.*

Due à l'obligeance de M. DUGUET

Jean Bar..., âgé de 21 ans, journalier, entre le 10 mars 1881, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Saint-Augustin, n° 13 (service de M. Duguet).

Ce malade, né en Auvergne, est à Paris depuis six mois seulement; il se plaint depuis une quinzaine de jours d'un malaise général qui n'a cessé de s'accroître avec perte d'appétit et des forces, inaptitude au travail.

Le 11, à la visite du matin, on constate un abattement général assez prononcé; le malade se plaint d'un violent mal de tête, d'une soif vive; les lèvres sont sèches et la langue couverte d'un enduit blanchâtre, Ventre ballonné; épigastre douloureux à la pression; diarrhée modérée avec matières fécales, fétides et ocreuses; râles sibilants et ronflants des deux cotés de la poitrine; toux modérée, expectoration peu abondante muqueuse, narines sèches, pulvérulentes; urines rares, ne contenant pas d'albumine; taches rosées lenticulaires sur l'abdomen; peau chaude et sèche; température rectale 40° rien au cœur; le soir, température rectale 41°.

Bouillons, lait, eaurougie, potion de Todd, vin de quinquina et potages légers; un verre d'eau purgative tous les cinq ou six jours.

12 mars, TR. matin 39° 8, soir 40° 4.

13 mars, céphalalgie très-intense, insomnie persistante depuis plusieurs jours; même température que le 12.

14 mars, TR. matin 39° 7, soir 40°.

15 mars, TR. matin 39° 8, soir 40°.

16 mars, la langue de plus en plus sèche se fendille, le météorisme est moins accentué; aux râles sibilants et ronflants, se joignent quelques râles sous-crépitants.

TR. matin 39° 9 soir 40° 4.

Jusqu'au 22, la température oscille autour de 39° le matin, et de 40° le soir.

23 mars, l'agitation du malade est moindre, mais la surdité commence, et le coma fait place au délire; il est complètement indifférent à ce qui se passe autour de lui.

TR. matin, 39°, soir, 39° 6.

24 mars, TR. matin 39° 4, soir, 39° 6.

25 mars, TR. matin 39° 9, soir, 39° 3.

26 mars, TR. matin 38°, soir, 38° 8.

27 mars, TR. matin 38° 4, soir, 38° 8.

28 mars, l'amélioration générale se prononce, le météorisme cesse, la céphalalgie diminue;

TR. matin, 37° 6, soir, 38° 4.

29 mars, TR. matin, 37° 4, soir, 38°.

30 mars, en examinant le malade, M. Duguet remarque, un peu au-dessous et à droite de l'ombilic, une tuméfaction circonscrite d'autant plus facile à voir que le ballonnement du ventre a totalement disparu. Cette tumeur, placée immédiatement à droite de la ligne médiane, est superficielle et molle; le malade ne s'est nullement aperçu de son apparition; il n'y ressent aucune douleur spontanée ni à la pression, la fluctuation y est incontestable; les bords supérieur et inférieur, fermes, indiquent nettement une rupture transversale du muscle droit dans sa gaine et du côté droit; la fluctuation ne peut être due qu'à la présence d'un épanchement sanguin consécutif à cette rupture bien qu'il n'existe à la peau aucune trace d'ecchymose. TR. matin, 37° 5 — soir, 37° 8.

1. Avril, urines plus abondantes et claires, 1 litre $1\frac{1}{2}$ en 24 heures; même état de la tumeur; le malade paraît prêt à entrer en convalescence, bien qu'il reste encore abattu. Jusqu'au 4, température autour de 37°.

4 Avril, même état de la tumeur, qui, cependant, a augmenté légèrement de volume et est devenue un peu plus chaude et un peu plus douloureuse. TR. matin, 37° 2, — soir, 39° 6.

5 Avril, la fièvre paraît reprendre avec les modifications de la tumeur.

TR. matin, 38° 6, — soir, 40°.

6 Avril, nuit très-agitée avec fièvre intense; la tumeur est devenue plus fluctuante et en même temps très-douloureuse, surtout à la pression; cataplasmes laudanisés.

Jusqu'au 9, température autour de 38° 5 le matin, et de 39° 5, le soir.

Le 9 Avril, la peau commence à devenir adhérente et à rougir; M. Duguet pratique une incision de haut en bas, longue de 2 à 3 centimètres, au centre de la tumeur; il s'en écoule une grande quantité d'un liquide sans odeur, boueux, épais, rougeâtre (Sanguino-purulent); c'est un véritable abcès sanguin; l'intérieur en est lavé avec une solution phéniquée au 100^s pansement de Lister; TR. matin, 37° 9, — soir 39° 6.

10 Avril, le malade a mieux dormi; la fièvre a été moins vive ainsi que l'agitation; le malade se trouve bien.

TR. matin, 37° 8 — soir, 38°.

Depuis qu'il est entré en convalescence le malade n'a pas cessé de manger de plus en plus; continuation du pansement de Lister.

11 Avril, TR. matin, 36° 4 — soir, 37°.

12 Avril, TR. matin, 36° 8 — soir, 37° 2.

13 Avril, TR. matin, 37° 2 — soir, 37° 6.

14 Avril TR. matin, 36° 8 — soir, 37° 2.

La plaie a bon aspect; la cavité de l'abcès est singulièrement réduite, ainsi que la quantité de pus rendue; continuation du pansement Lister.

A partir de ce moment, la polyurie de la convalescence s'établit et la température continue à être plutôt inférieure à 37°.

Le 23, la plaie est complètement cicatrisée.

Le 5 mai, il sort complètement rétabli, ne conservant plus, au niveau de son abcès, qu'une induration cicatricielle insignifiante.

Viennent ensuite par ordre de fréquence les adducteurs de la cuisse, les fessiers, le biceps brachial, les muscles de la partie externe de la jambe, et les muscles pelvi-trochantériens.

Enfin, M. Hayem a rencontré plusieurs fois des épanchements dans les parois du cœur, qui, peut être également, le siège de ruptures souvent mortelles.

OBSERVATION IV

FIÈVRE TYPHOÏDE

*Abcès musculaires symétriques des deux régions fessières.
Elimination de deux portions sphacélées des muscles
fessiers. Guérison.*

(Observation due à l'obligeance de M. le D^r MILLARD)

Amélie D..., âgée de 7 ans, entrée le 2 janvier 1877, à l'hôpital Beaujon, salle Sainte-Monique, n° 8, service de M. Millard.

Bien portante jusqu'alors, cette jeune fille s'est trouvée prise, depuis quelques jours, d'un grand malaise; le 20 décembre, elle eut de la fièvre et une épistaxis peu abondante.

Depuis ce temps elle ne se plaignit jamais de la tête; en ce moment,

elle peut encore se tenir debout malgré sa grande faiblesse ; la stupeur n'est pas très-prononcée. La langue est sèche, blanche au milieu, rouge sur les bords ; selles nombreuses et liquides ; un peu de météorisme abdominal, mais sans douleur ; un peu de gargouillement dans la fosse iliaque droite ; taches rosées lenticulaires peu abondantes sur l'abdomen et à la base du thorax. Toux fréquente et sèche ; râles sibilants et ronflants dans toute l'étendue de la poitrine. Pouls rapide, plein et dicrote ; la température dépasse 40°.

La malade se plaint d'une légère douleur derrière la branche gauche de la mâchoire ; on ne voit cependant rien de ce côté, et, du reste, cette douleur cesse bientôt.

Elle dit qu'elle souffre aussi, depuis 2 jours, au bas des reins ; on voit en effet, une plaque rouge occupant chaque côte de la région sacrée, et, pour le côté droit particulièrement, on sent une masse indurée, ayant à peu près le volume d'un œuf, et très-sensible au toucher.

Bouillon, Bordeaux, 2 grammes d'extrait de quinquina. Lavements.

Le 4 janvier, la langue et les dents sont sèches ; la diarrhée très-abondante.

Température ; matin, 39° 4 — soir, 40° 3.

Le 5, sommeil agité pendant la nuit, mais pas de délire ; les lèvres sont noires ; les narines, pulvérulentes. On entend des râles sous-crépitants à la base du thorax. T. matin, 39° 2 — soir, 39° 8.

Le 6, l'empâtement observé à la fesse droite est plus accentué, et sur la plaque du côté gauche, on constate l'existence d'une tache livide de la largeur d'une lentille. T. matin, 38° 9 — soir, 38° 1. Cataplasmes sur les régions fessières.

Le 7, même état-local. T. matin, 38° 4 — soir, 38° 8.

Le 8, sudamina sur tous les troncs. A l'induration de la fesse droite, fait place un certain degré de ramollissement ; l'empâtement, à son centre, paraît moins dur et se laisse déprimer ; la suppuration est imminente. T. matin, 38° 5 — soir, 39° 9.

Le 9 et le 10, la plaque rouge de la fesse gauche commence à s'infiltrer, et on sent un empâtement diffus à ce niveau ; toute la région sacrée est douloureuse à la pression. T. matin, 39° — soir, 40°.

Le 11 et le 12, l'état général ne change pas ; l'empâtement du côté gauche de la région sacrée augmente peu à peu. La malade tousse beaucoup.

Le 11, T. matin, 39° 1 — soir, 40°.

Le 12, T. matin, 39° 5 — soir, 40°.

Le 13, dans presque toute l'étendue de l'empâtement de la fesse droite, se produit une fluctuation manifeste; à gauche, la petite tache livide, observée le 6, a laissé à sa place une petite ulcération superficielle. T. matin, 37° 9 — soir, 40° 2. On continue les cataplasmes.

Le 14, et les jours suivants, la suppuration fait des progrès et on peut l'observer des deux côtés de la région sacrée; cependant, l'état général reste assez bon; la malade se sent mieux et demande à manger; son siège seul la tourmente, car le décubitus dorsal lui cause de grandes douleurs.

La température reste à peu près à 38° le soir et à 39° le matin.

Le 22, on pratique la ponction de la fesse avec aspiration et on fait sortir une certaine quantité de pus.

Le 24, M. Lefort ouvre largement les deux foyers, et une grande quantité de pus teint de sang sort par les deux incisions; les deux foyers ne sont séparés que par l'adhérence médiane de l'aponévrose lombo-sacrée; il n'y a pas dénudation des os.

Par l'ouverture de gauche, sort une masse dure ayant le volume d'un gros marron; on reconnaît, à l'œil nu, que c'est du tissu musculaire. Le microscope y fait voir des faisceaux musculaires brillants, légèrement opaques et se cassant facilement (dégénérescence cireuse). Le fragment éliminé appartient au grand fessier. Pansement de Lister; drains à l'intérieur des foyers. Le soir, pas de fièvre.

Le 25, au moment où on panse la malade, un deuxième fragment semblable à celui sorti la veille, sort par l'ouverture du côté gauche. On peut sentir, à droite et à gauche, au niveau des muscles grands fessiers, un peu au-dessous de leur insertion iliaque postérieure, deux dépressions très-accusées produites par l'élimination de ces deux fragments musculaires.

L'état général reste bon; la malade a un grand appétit.

On fait, tous les jours suivants, le pansement des deux foyers suppurés. Bientôt la suppuration diminue; les parois des abcès bourgeonnent rapidement et il ne reste plus que les orifices des drains à cicatriser.

On sent toujours les deux dépressions des muscles fessiers, dont la contraction les rend plus manifestes.

La convalescence continue à marcher franchement; le 5 mars, la cica-

trisation des deux abcès est complète, et le 13 mars la malade, presque entièrement rétablie, part pour le Vésinet.

Remarque. — C'est une terminaison rare et qui peut assombrir le pronostic de la fièvre typhoïde; nous ferons remarquer cependant, dans le cas qui nous occupe, le peu de retentissement que cette complication de sphacèle, musculaire a eu sur l'état général; en effet, le soir même de l'issue du premier fragment sphacélé, il n'y a pas eu de fièvre, et, depuis ce temps, la température ne s'est pas élevée au-dessus de la normale.

OBSERVATION V

Communication orale, faite par M. D^r DUGUET

M. Duguet a observé, il y a deux ans, à l'hôpital St-Antoine, une femme d'une trentaine d'années, atteinte de fièvre typhoïde, dans la convalescence de laquelle s'est déclarée une myosite phlegmoneuse du biceps du bras droit; malgré le repos, et les cataplasmes, la tumeur atteignit bientôt le volume d'un œuf de poule et devint superficielle et fluctuante; la peau se mit à rougir, et, en face d'une ouverture spontanée imminente, M. Duguet fit une incision de 3 centimètres de longueur environ et dans le sens des fibres musculaires du biceps; il en sortit un pus verdâtre, louable, et, au bout de quelques jours, grâce aux cataplasmes et aux pansements simples, la guérison fut obtenue à l'aide d'une cicatrice peu étendue et peu profonde: Cette myosite avait momentanément, chez la malade, rallumé la fièvre qui était complètement éteinte.

MARCHE, TERMINAISONS

Nous allons étudier maintenant la marche des inflammations musculaires et leur divers modes de terminaison.

Nous avons vu que la myosite symptomatique de la fièvre

typhoïde apparaissait quelquefois à la 3^e semaine, mais bien plus souvent au moment de la convalescence. (Obs, I.)

Il y a, au moment de son apparition, une légère élévation de température ; mais cette ascension ne dure généralement pas ; le lendemain matin, la remission n'est pas encore complète, mais le soir, la température est à peu près ce qu'elle était avant la myosite.

C'est dans le troisième ou le quatrième septenaire que la dégénérescence atteint son maximum, et à partir de ce moment le mouvement regressif se produit.

Quant à la terminaison, nous avons vu, à propos de l'anatomie pathologique, qu'elle varie suivant le degré où est parvenue l'inflammation. Nous avons vu que M. Hayem assigne à ces lésions trois degrés et que le premier degré est susceptible de regression. (Obs. I et VI).

Si la myosite doit se terminer par résolution, la tuméfaction circonscrite qu'on observait au niveau du point enflammé diminue peu à peu en même temps que la douleur dont elle était le siège, et on observe bientôt le retrait graduel du gonflement et le retour progressif du membre à son volume normal. Elle peut, au contraire, se terminer par suppuration et nous avons étudié les symptômes que l'on trouve à ce moment.

Quant à la fréquence relative de ces deux modes de terminaison, Zenker regarde la résolution comme plus fréquente et la suppuration comme exceptionnelle. M. Hayem se range à cette opinion et dit que la suppuration se montre sous forme d'infiltration autour des foyers hémorrhagiques, à la suite de l'endartérite oblitérante dont il a été parlé plus haut, et qu'il n'occupe qu'exceptionnellement le foyer même de l'inflam-

mation. Sans être aussi absolus, nous pouvons dire que la terminaison par résolution paraît plus fréquente depuis les études faites sur les myosites symptomatiques et la distinction établie par M. le professeur Hayem entre la myosite parenchymateuse et la myosite exsudative.

Si la myosite est susceptible de se résoudre, il n'en est plus de même quand il s'est produit des ruptures et des hémorrhagies ; dans les infiltrations, les ecchymoses ou les petits foyers, la résorption est encore possible ; mais dans les foyers plus considérables, la suppuration est la règle. Le sang épanché ne tarde pas à se coaguler, et il doit se passer quelque chose d'analogue à ce qu'on voit dans une poche anévrysmale qui s'enflamme ; les caillots irritent la paroi à la façon d'un corps étranger ; l'état irritatif dans lequel se trouvent le sarcolemme et le tissu interstitiel favorisent l'inflammation et le pus formé vient se mêler au sang et constituer un abcès. (Obs. III et V).

Les petits foyers, comme nous avons dit, peuvent se résorber, on trouve alors à leur place « une cicatrice pigmentée complète, entourée d'une zone assez étendue de tissu connectif de nouvelle formation. » (Zenker).

Enfin, une terminaison plus dangereuse et plus rare heureusement, est une inflammation gangréneuse, qui, dans le cas de Seiler, envahit un foyer résultant de la rupture du grand droit de l'abdomen et emporta le malade.

L'observation IV nous offre un bel exemple de cette terminaison ; il y eut sphacèle de deux portions des muscles fessiers ; disons que, dans ce cas, l'issue fut plus heureuse et qu'il y eut guérison.

PRONOSTIC

Quoique, comme nous l'avons vu au chapitre de la terminaison, la myosite de la fièvre typhoïde se termine souvent par résolution, il est certains cas où elle aggrave singulièrement le pronostic. Il est évident que le premier degré de cette inflammation ne présente pas de grands dangers ; mais comment savoir si l'altération se bornera à ce degré ou si elle n'atteindra pas le deuxième et le troisième ; alors, la suppuration, étant plus fréquente, en fait une affection plus sérieuse.

Il faut tenir compte aussi de l'étendue de la lésion ; car, il peut se faire qu'une grande quantité de faisceaux musculaires soient pris, ce qui augmente d'autant les chances de rupture et d'hémorrhagies musculaires.

De même pour les hémorrhagies considérées en elles-mêmes, le pronostic varie. Si l'on a affaire à de petites ecchymoses ou à des foyers peu étendus, la résorption pourra se faire rapidement ; une cicatrice se formera bientôt et tous les phénomènes s'amenderont. Que si au contraire, on se trouve en face d'un vaste foyer hémorrhagique, la suppuration consécutive prendra une grande importance en se produisant chez un malade déjà affaibli par le fait d'une maladie de longue durée.

La gangrène, qui est, heureusement, une terminaison rare de ces altérations, et peut avoir pour conséquences l'infection putride et l'hecticité, donnera au pronostic une grande gravité.

De même, une péritonite suraigue, et rapidement mortelle, serait la conséquence de l'ouverture d'un abcès dans la cavité péritonéale.

Signalons enfin la possibilité de la mort subite dans la fièvre typhoïde, mort souvent causée par des lésions du muscle cardiaque; dans ces conditions, les fibres musculaires, dégénérées dans une certaine étendue, peuvent amener l'arrêt subit du cœur et la mort par syncope.

En résumé, quand les altérations ne sont ni très-étendues, ni très-intenses, la guérison est la règle; mais la suppuration ou certaines terminaisons, telles que l'ouverture de l'abcès dans le péritoine et l'inflammation gangréneuse du foyer, aggravent singulièrement le pronostic.

TRAITEMENT

Si, le malade accuse des douleurs dans une région comme la paroi abdominale, la cuisse, la jambe ou le bras; si ces douleurs sont limitées, fixes; si, dans le cas particulier de rupture, la douleur est survenue brusquement à l'occasion d'un effort; en un mot, si on peut soupçonner une altération musculaire, on veillera à ce que le malade fasse le moins de mouvements possible; on pourra peut-être ainsi éviter une rupture et une hémorrhagie consécutive. En même temps, on ordonnera l'application de cataplasmes laudanisés loco dolenti.

Si malgré les cataplasmes, il se produit une tuméfaction circonscrite, dure, douloureuse, sans teinte ecchymotique à la peau, l'expectation sera encore commandée; telle est la conduite qui a été suivie dans les observations I et VI, et les malades ont guéri.

Nous donnons le même conseil dans le cas de foyer hémorrhagique, tant que la suppuration n'est pas évidente témoin le malade de l'observation II.

Mais, que la tuméfaction soit produite par une inflammation, ou qu'elle ait succédé à un épanchement sanguin, il n'y a plus à hésiter quand les signes de suppuration sont bien nets.

Si la tumeur, de dure qu'elle était, devient molle à son centre ; si la fluctuation est bien perçue, il faut ouvrir, vider complètement le foyer et faire un pansement désinfectant.

Si la gangrène apparaît, il faut ouvrir encore plus tôt, et, s'il y a un décollement étendu, placer un drain pour faire des lavages complets du foyer de suppuration ; cette méthode a donné des résultats favorables pour le malade de notre observation IV.

Enfin on donnera au malade des toniques et reconstituants.

OBSERVATION VI

Accidents cholériformes (cholera nostras) de cause indéterminée — Prostration générale considérable et persistantes; myosites phlegmoneuses; des muscles adducteurs de la cuisse gauche terminée par résolution lente et guérison.

Due à l'obligeance de M. DUGUET

Armande G..., âgée de 18 ans, mécanicienne, entre le 2 Juin 1882 à l'hôpital Lariboisière salle Ste Joséphine, n° 29, (Service de M. Duguët.)

Cette malade née à Nouméa, à Paris depuis plusieurs années, était entrée dans le mois d'Avril 1882, dans le même service, pour une blennorrhagie; le 23 mai elle partait pour le Vésinet, complètement guérie, et dans un état de santé parfait.

Elle raconte que trois jours après son arrivée au Vésinet, pendant la nuit, sans motif connu, elle aurait été prise d'un violent frisson avec cla-

quements de dents, et ce frisson aurait duré une grande partie de la nuit.

Dès le lendemain, on aurait constaté chez elle une fièvre intense, qui s'est accompagnée bientôt de vomissements presque incoercibles et de diarrhée. Cet état persistant, elle est ramenée à l'hôpital Lariboisière, dans le même service le 3 Juin suivant.

Son aspect a tellement changé qu'elle est devenue méconnaissable; le visage est pâle, amaigri; les yeux excavés, bleuâtres; le ventre n'est pas ballonné, il n'est douloureux qu'à l'épigastre; la malade a des coliques violentes, des envies de vomir et des vomissements incessants; les extrémités sont bleuâtres et froides; le facies est grippé, les ailes du nez aplaties, et les narines pulvérulentes: la langue est humide et un peu froide: température axillaire $37^{\circ} 8$: les vomissements sont alimentaires, glaireux et bilieux: la diarrhée, aqueuse; c'est à croire à un empoisonnement dont M. Duguet ne peut trouver la cause. Il existe quelques douleurs vagues au niveau des jointures; on aperçoit au niveau des fosses iliaques et sur les cuisses des traces de desquamation furfuracée; on cherche à ramener la chaleur aux extrémités par des frictions, du thé au rhum chaud; on administre du café et du sulfate de quinine.

Du 4 au 9 Juin la situation varie peu; cependant, les vomissements tendent à diminuer de fréquence, mais l'état général reste toujours grave, avec la même prostration, la même diarrhée, le même refroidissement des extrémités et le même aspect de la face; continuation du même traitement.

Le 9 Juin, la desquamation furfuracée s'étend à presque toute la surface du corps; mais elle ne se fait pas par lambeaux, et il est impossible de pouvoir retrouver chez la malade les indices d'une scarlatine fruste; les vomissements et la diarrhée diminuent encore; le refroidissement des extrémités paraît moindre; la malade supporte un peu de bouillon et du lait.

Le 10, elle se plaint, à la partie inférieure et moyenne de la cuisse gauche, d'une douleur assez vive, qui lui fait fléchir légèrement la jambe sur la cuisse; à la palpation, on constate qu'il existe profondément un empâtement assez étendu, qui repose à la face interne du fémur, et semble s'y rattacher. Cet empâtement, qui dépasse le volume du poing, s'étend, d'une façon diffuse, jusqu'à la région poplitée; point de trace de phlébite, ni superficielle, ni profonde; point de troubles circulatoires dans

La jambe; on hésite entre une périostite de la diaphyse du fémur et une tuméfaction inflammatoire, siégeant dans les interstices musculaires ou dans les muscles eux-mêmes. La température s'élève, du matin au soir, de 39° à 40°; l'empâtement, qui a pris rapidement, un si grand développement, persiste, et de plus en plus douloureux, augmente considérablement le volume de la cuisse à la partie interne; la peau se meut moins facilement sur lui; la pression laisse une cupule œdémateuse; et tout fait craindre une suppuration profonde, capable de nécessiter tout prochainement une intervention chirurgicale. On donne à la malade, depuis quelques jours, 1 gramme d'iodure de potassium en potion, et on applique sur la tumeur des cataplasmes laudanisés. Malgré ce phlegmon de la cuisse, la malade, peu à peu et lentement, retrouve son appétit; la diarrhée cesse; l'état général tend à s'améliorer.

Le 28 juin, la température baisse; la douleur de la cuisse est moins vive, la saillie moins apparente, et la palpation fait reconnaître une certaine diminution dans le volume de la tumeur; la pression avec le doigt ne détermine plus de cupule œdémateuse.

Dans les premiers jours du mois de juillet, toutes les fonctions rentrent dans l'ordre; la tumeur diminue rapidement d'un jour à l'autre; la malade remue avec facilité la cuisse sur le bassin; la tumeur apparaît alors sous la forme d'une induration allongée dans le sens des fibres musculaires du grand adducteur principalement et a perdu toute connexion avec le fémur. A la date du 18 juillet, la malade se lève, marche assez facilement; la cuisse du côté gauche ne paraît pas plus volumineuse que celle du côté droit, et, en saisissant la masse des adducteurs, on reconnaît encore un certain empâtement fusiforme, qui fait partie intégrante de ces muscles, mais qui pourrait ne pas être saisi, si l'attention n'était directement éveillée de ce côté.

On peut considérer la malade, qui demande à sortir de l'hôpital, comme guérie.

De tout ce que nous venons de dire, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes:

1° Les muscles sont souvent altérés dans la fièvre typhoïde, et ces altérations sont de nature inflammatoire.

2° Ces myosites peuvent donner lieu à des phlegmons suivis ou non d'abcès, ou à des ruptures musculaires suivies ou non d'abcès hématiques.

3° Il ne faut intervenir avec le bistouri que quand la suppuration est bien évidente.

QUESTIONS

SUR LES DIVERSES BRANCHES MÉDICALES

ANATOMIE : *Intestin grêle.*

PHYSIOLOGIE : *De la circulation du Sang.*

PATHOLOGIE INTERNE : *Hypertrophie du Cœur.*

PATHOLOGIE EXTERNE : *Du Cal dans les Fractures.*

PHYSIQUE : *Thermomètres.*

THÉRAPEUTIQUE : *De l'iode et de la médication iodée.*

HYGIÈNE : *Des bains et de leur usage en médecine.*

MÉDECINE LÉGALE : *Recherche des taches de sang.*

ACCOUCHEMENTS : *De la délivrance.*

Vu par le président de la thèse,
HAYEM.

Vu, bon et permis d'imprimer,
Le vice-recteur de l'académie de Paris
GRÉARD.